

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 6 juillet 1898, à 1 heure.

PAR

A. ALLAIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA THROMBOSE CARDIAQUE

Président : M. POTAIN, professeur,

*Juges : MM. { JOFFROY professeur.
GILLES DE LA TOURETTE et WIDAL, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

GEORGES CARRÉ et C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1898

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 6 juillet 1898, à 1 heure.

PAR

A. ALLAIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA THROMBOSE CARDIAQUE

Président : M. POTAIN, professeur,

*Juges : MM. { JOFFROY professeur.
GILLES DE LA TOURETTE et WIDAL, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.



PARIS

GEORGES CARRÉ et C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DU VAL.
Matière médicale et Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.	JOFFROY.
	RAYMOND.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENETRIER	THIERY.
ANDRE.	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT.
BAR.	TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, chef des	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERER.	WEISS.
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD.	WIDAL.
DELBET.	MARFAN.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Faible témoignage d'éternelle
reconnaissance et d'amour filial.*

A MES SŒURS ET A MON BEAU-FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POTAIN

AVANT-PROPOS

Notre attention avait été attiré sur la thrombose cardiaque par l'observation d'un malade que nous avons vu à l'hôpital Necker, dans le service de M. Rendu, et qui a fait le sujet d'une leçon de ce maître en décembre 189.

M. le Docteur Bergé, ancien interne des hôpitaux, nous ayant, de son côté, fait ressortir l'intérêt qui s'attache à certains faits de thrombose cardiaque secondaire ou primitive, dont il nous a d'ailleurs communiqué deux intéressantes observations, nous a déterminé à faire de cette affection le sujet de notre thèse.

Nous sentons bien qu'il y a mieux à faire sur un tel sujet que la simple esquisse que nous présentons, et nous ne prétendons qu'à une modeste contribution à l'étude de cette importante question.

Avant d'aborder notre sujet, nous avons le devoir de remercier tous ceux qui nous ont aidé dans le cours de nos études médicales.

Nous remercions particulièrement MM. les docteurs, Rendu, Merklen, Polaillon et Hirtz, qui ont été nos maîtres dans les hôpitaux de Paris.

Nous tenons également à témoigner toute notre reconnaissance à M. le docteur Dureau, pour la bienveillance et le vif intérêt qu'il n'a cessé de nous porter durant le cours de nos études.

Que M. le docteur Bergé, à qui nous devons l'idée de ce travail, reçoive ici tous nos remerciements.

M. le professeur Potain nous a fait un grand honneur en daignant accepter la présidence de notre thèse, qu'il nous permette de lui en exprimer notre respectueuse gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Considérations générales

L'étude de la thrombose cardiaque représente une question complexe, qui se lie intimement à celle de la thrombose artérielle et veineuse dont elle n'est, en somme, qu'un cas particulier. On se trouve donc, dans une telle étude, aux prises avec les mêmes difficultés que celles qui s'attachent aux thromboses vasculaires. Et c'est en s'aidant des théories générales de la thrombose, que l'on peut arriver à comprendre et à expliquer la thrombose cardiaque.

Dans ce premier chapitre, nous envisagerons d'abord un certain nombre de faits, qui méritent d'être considérés isolément et d'être notamment distraits de la *maladie* de la thrombose cardiaque ; car il s'agit de lésions spéciales consécutives à des altérations cadavériques.

A. — CAILLOTS INTRA-CARDIAQUES CADAVÉRIQUES

Sur la table d'autopsie on rencontre presque toujours du sang dans les cavités cardiaques surtout dans l'oreillette droite, et si la mort a eu lieu en diastole, les ventricules sont pleins de sang. Les mêmes phénomènes de coagulations qui se produisent *in vitro*, c'est-à-dire

la séparation du sang en plasma et en caillots, peuvent se produire après la mort. Ils sont sans doute favorisés par une altération cadavérique de l'endocarde.

Quelquefois, le sang semble s'être pris en masse et le caillot est tout entier *rougêtré*, présentant la consistance de la gelée de groseille, c'est le caillot dit *cruorique*.

D'autres fois dans le même caillot, on trouve deux zones distinctes ; les parties les plus déclives ont l'aspect cruorique, les autres sont translucides, d'aspect fibrineux, ressemblant à la couenne d'une saignée.

B. — CAILLOTS INTRA-CARDIAQUES AGONIQUES.

A côté de ces caillots dont la production est consécutive à la mort, il en existe d'autres qui leur ressemblent beaucoup au point de vue objectif, mais qui en diffèrent cependant au point de vue du moment de leur production, ce sont les *caillots agoniques*.

Ce sont là des altérations banales, pouvant survenir dans la période ultime de presque toutes les affections, surtout lorsque la période d'agonie a été très prolongée.

Dans ces altérations agoniques cardiaques, le caractère fondamental est que l'endothélium cardiaque ne joue aucun rôle dans leur production.

Ces caillots sont souvent volumineux, remplissant les cavités cardiaques, se moulant sur les piliers du cœur auxquels ils semblent à première vue adhérents, mais dont on arrive toujours à les séparer avec quelque patience. Ils se rencontrent de préférence à droite et se prolongent souvent dans les gros vaisseaux.

Le titre de *thrombose du cœur*, doit être réservé aux productions cruoriques qui ont, avec l'endothélium cardiaque, des rapports intimes ; le caractère élimine de notre discussion un grand nombre d'observations, publiées dans les vieux auteurs sous le nom de polypes du cœur.

L'endothélium, comme nous le montrerons plus loin, joue dans la production de ces thromboses un rôle considérable. Nous verrons, en effet, que c'est un processus endocardite qui préside à la pathogénie de l'affusion.

C'est grâce aux beaux travaux d'anatomie et de pathologie générales de Cornil, de Vaquez et de Widal, qu'il nous est aujourd'hui possible d'appliquer à l'étude de la pathologie cardiaque, ce qui semble actuellement démontré pour les vaisseaux.

Ajoutons que pour restreindre notre sujet, nous nous contenterons de mentionner ici l'affection très rare, qui consiste dans la thrombose des veines coronaires et dont Hanot a publié un cas en 1894. Il n'y avait qu'à citer cette affection qui est une thrombose vasculaire et non une thrombose des cavités intra-cardiaques la seule qui doit être envisagée comme une vraie thrombose cardiaque.

CHAPITRE II

Historique

Il faudrait remonter bien haut dans l'histoire de la médecine, pour trouver les premières indications relatives aux polypes ou conceptions du cœur, car tous les auteurs qui avaient pratiqué des autopsies, avaient constamment trouvé dans les cavités cardiaques des masses polymorphes, d'aspect et de couleur variables et que chacun qualifiait selon l'idée qu'il se faisait de sa nature.

C'est ainsi que depuis Hélidée de Padoue (1550) jusqu'à André Vésale, on ne sait qu'une chose, c'est qu'à l'ouverture du cœur, on rencontre des *morceaux longs pituiteux*.

Vesale, Carmaul, Baillou, Th. Eraste renouvellent cette constatation, mais en donnent une explication différente, car ils croient à leur nature animale et en font des vers.

Le xvii^e siècle devait faire faire un pas considérable à la question qui nous occupe et en donner une interprétation plus rationnelle.

De 1633, à 1684, en effet, se faisaient les travaux de Bartholetti, Bartholin, Malfighi, William Gouldi, ils discutent scientifiquement les faits observés, et les comparant aux régressions d'aspect grossièrement analogue qu'ils rencontraient aux fosses nasales et à l'utérus, en font les

polypes du cœur. La comparaison, pour risquée qu'elle fût devait avoir une longue fortune, puisque on peut dire qu'elle a été admise presque sans conteste jusqu'au début du siècle.

Étudiées au xviii^e siècle par des médecins tels que Hoffmann, Boerhave, Van Swieten, Sénac, Comini, qui se rangent à la doctrine de William Gould, les concrétions cardiaques devaient recevoir de Pasta, vers 1739, une explication nouvelle, plus rationnelle quoique trop exclusive. Pasta, en effet, s'élève contre la théorie des polypes du cœur, il ne croit pas à la nature pathologique des masses sanguines trouvées à l'autopsie, mais considère leur formation comme un simple phénomène cadavérique. Il compare ce qui se passe dans le cœur après la mort, à ce que l'on observe dans la palette après la saignée et identifie le polype du cœur à la couenne du sang laissé en repos ; explication qui, si elle est loin de répondre à tous les cas, n'en contient pas moins une part importante de vérité.

Néanmoins les théories de Pasta ne paraissent pas avoir eu un grand retentissement au moment où elles furent émises. Il faut arriver au commencement du siècle pour que Corvisart, Burns, Testu, Kreysig, Laënnec, Andral, Bouillaud et Legroux reprennent les idées de Pasta pour les discuter et les modifier ; ils eurent l'immense mérite de prendre à la théorie ce qu'elle avait d'indiscutable et de montrer qu'à côté des caillots qui se forment *post mortem*, ou même à la période agonique, il existe incontestablement des concrétions produites pendant la vie, qui se détachant soit en totalité soit en partie, peuvent être lancées dans un déplacement de

l'arbre artériel et causer des accidents toujours graves, souvent mortels.

Malheureusement dans leur ignorance de la vraie nature de ces productions, les uns leur conservent le nom de polypes ; les autres plus prudents, ne préjugant rien de leur mode de formation, les appellent simplement des concrétions.

Enfin Virchow arrive, et de 1846 à 1856 publie ses immortels travaux sur la thrombose en général. Dès lors la pathogénie des caillots cardiaques sur le vivant est bien élucidée. Il montre comment toute cause qui agit sur l'appareil circulatoire pour ralentir le cours du sang, favorise le dépôt de fibrine, comment cette masse fibrineuse est bientôt pénétrée par des leucocytes et des cellules migratrices du tissu conjonctif, qui ne tardent pas à se disposer en vaisseaux de nouvelle formation ; comment en un mot le dépôt fibrineux s'organise pour devenir tissu adulte.

Les recherches les plus récentes ne devaient rien ajouter à la question au point de vue pathogénique, mais le chapitre étiologique restait entièrement à faire, nous reviendrons bientôt sur ce sujet.

CHAPITRE III

Etiologie

L'étiologie de la thrombose cardiaque, est peu différente de celle des thromboses en général, et la très heureuse division qu'a adopté Janselme dans son article du *Manuel du médecin* (Thrombose et Embolie), est à peu près applicable ici.

Les traumatismes ont rarement l'occasion de porter sur le cœur. Mais de même qu'on admet des pneumonies d'origine traumatique, de même il semble qu'on puisse admettre que des altérations de l'endocarde liées à un traumatisme de la région précordiale, puissent déterminer à leur tour une thrombose intra-cardiaque.

Dans les altérations du myocarde, *dégénérescence graisseuse, infarctus, anévrysme du cœur*, il est extrêmement fréquent de rencontrer des coagulations sanguines au niveau des points altérés, Robert-Marie l'a bien montré dans sa thèse récente.

Les conditions mécaniques de la circulation jouent un rôle dans la production de la thrombose, mais ce rôle a été singulièrement exagérée autrefois. On remarquera que dans l'asphyxie rapide avec stase sanguine, on ne trouve pas de caillots (Blondet *Union médicale* 1857).

La gêne circulatoire n'est qu'une cause adjuvante dont

le rôle se réduit à favoriser la coagulation, quand les autres conditions du phénomène sont réalisées.

On ne saurait admettre complètement la théorie soutenue par Bamberger, qui veut que la thrombose cardiaque soit due habituellement à une embolie provenant des veines périphériques. On ne voit pas bien pourquoi un corps solide, migrateur dans le torrent circulatoire, s'arrêterait et précisément au point le plus large des voies qu'il parcourt. Cette conception est en complet désaccord avec ce que nous enseigne l'étude générale des embolies. Celles-ci s'arrêtent toujours en réalité dans les vaisseaux dont le calibre est inférieur au diamètre de l'embolie.

Toutefois il peut exister à cette règle certaines exceptions, tout au moins pour les thromboses des très gros troncs. L'observation suivante semble en être la preuve.

OBSERVATION I.

(Inédite.)

Émile Cur... âgé de 40 ans, exerçant la profession de fruitier.
Père et mère morts d'une maladie indéterminée.

Individu légèrement alcoolique, buvant chaque jour 2 litres de vin et des liqueurs.

Depuis 3 mois, le malade présente des troubles digestifs peu accentués.

Le membre inférieur droit commence à enfler. Quelque temps après, l'autre jambe s'œdématie à son tour : c'est un œdème dur et douloureux.

C'est pour ce phénomène d'œdème que le malade entre à l'hôpital.

Pâleur très grande et amaigrissement très prononcé. Le malade offre tous les signes d'une anémie profonde.

Pas de souffle à l'auscultation du cœur. Les poumons semblent normaux.

Au niveau de la région épigastrique, existent des douleurs spontanées qui sont très exagérées par la pression.

Pas de tumeur bien nette à la palpation de la région ; malgré cela il existe des vomissements noirs, marc de café.

Il existe des troubles mentaux. On s'occupe de lui à l'excès, on l'accuse de crimes indignes : et il voit une société organisée contre lui pour lui nuire. Il paraît donc atteint du délire systématisé de la persécution.

L'œdème des jambes augmente, et bientôt le diagnostic de *phlegmatia alba dolens* chez un cancéreux s'impose. Le malade succombe après une période agonique de plusieurs heures. Quelques instants avant la mort, incontinence d'urine et de matières fécales, noirâtres, hémorragiques.

AUTOPSIE. — *Encéphale*. Après incision de la dure-mère on remarque une abondance du liquide sous-arachnoïdien, clair, transparent comme de l'eau. Le liquide se montre également anormalement abondant dans les deux ventricules latéraux. — Anémie cérébrale.

Peut-être faut-il attribuer à cet excès de liquide sous-arachnoïdien, à cette infiltration ventriculo-sous-arachnoïdienne les troubles cérébraux présentés par le malade.

Les coupes du cerveau, du cervelet, du bulbe et de la protubérance ne révèlent aucune altération appréciable.

Plèvres. Contiennent une petite quantité de sérosité sans altération pleurale.

Poumons normaux.

Cœur. On ne remarque rien au cœur gauche. A droite il existe *appendu et fortement adhérent à plusieurs piliers de la valve antérieure droite de la triscuspide, une masse fibri-*

neuse, molle, arrondie, à surface un peu irrégulière, comme végétante, d'une blanc grisâtre, de la dimension d'une petite noix. La situation de ce coagulum explique que, ne gênant en rien le mécanisme cardiaque, il ne se soit pas manifesté pendant la vie.

Il faut se demander maintenant comment une pareille thrombose a pu se constituer à cheval sur plusieurs piliers.

Il est possible qu'elle se soit formée aussitôt par l'altération des piliers et des dépôts consécutifs de fibrine. La thrombose cardiaque, dans cette hypothèse, résulterait d'altérations endocardiques survenues au cours du cancer.

Mais comme il y avait également dans ce cas une thrombose de la veine cave, on peut supposer qu'un fragment d'un caillot cave a pu se détacher et s'arrêter dans les piliers du cœur droit et causer des phénomènes inflammatoires au niveau de l'endocarde. Ce n'est d'ailleurs là qu'une hypothèse.

L'estomac est dilaté moyennement et contient une certaine quantité de liquide noirâtre que vomissait le malade. La région pylorique adhère au lobe gauche du foie, et l'ouverture de la région montre un carcinome végétant hérissé de saillies, sans athrésie bien marquée du pylore.

Foie gros, mais exempt de noyaux cancéreux secondaires.

Rate volumineuse et molle.

Reins semblant présenter un léger degré de dégénérescence amyloïde. Pas d'infarctus.

Veine cave inférieure immédiatement de la face inférieure du foie, elle est distendue par un caillot fibrineux, blanc grisâtre.

Le rôle que peuvent jouer les altérations primitives du sang, est plus complexe. Il est de toute évidence que sous l'influence de causes encore peu élucidées, le sang de

certains individus a une tendance anormale à se coaguler ; cette disposition qui a reçu le nom *d'inopexie* n'est pas sans jouer un certain rôle dans la thrombose cardiaque.

L'inopexie semble quelquefois due à l'augmentation du taux de la fibrine (hyperinose) : il semble également que les variations quantitatives des éléments inorganiques du sang aient une influence sur ce phénomène ; mais des recherches cliniques, longues et délicates, seraient encore nécessaires pour préciser les conditions de ce phénomène. Vaquez, dans la monographie qu'il a publiée dans le récent recueil du Professeur Potain et qu'il a consacré à l'étude des thromboses et des phlébites, arrive à peu près aux conclusions sus-indiquées, quant à la valeur des coagulations spontanées du sang, par suite d'altérations dans la constitution du milieu.

Nous pensons plus pratique, moins hypothétique, de relever parmi les cas publiés, les associations morbides le plus souvent notées, en réservant toutefois la valeur étiologique qu'il faut attribuer à chacune d'elles.

Dans un cas de Rabé et Martin, la seule lésion observée en même temps que la thrombose cardiaque, était une néphrite ancienne. Il serait au moins excessif de vouloir établir entre les deux affections une relation de cause à effet, si ce n'est toutefois en considérant la néphrite chronique comme une cause de cachexie ou comme une cause première susceptible de donner naissance à des complications diverses. Ainsi agiraient aussi certaines affections débilitantes de l'organisme. C'est ainsi pour prendre un exemple, qu'on voit une grande quantité d'aliénés, paralytiques généraux, succomber au développement d'affections des voies respiratoires. Le trauma-

tisme que nous signalions en débutant ne semblerait pas agir autrement.

Le cancer est une affection souvent constatée chez des individus succombant à des thromboses cardiaques. Dans l'un de nos cas notamment, la malade était atteinte d'un cancer végétant étendu à tout le vagin, et de noyaux cancéreux disséminés dans le poumon et le foie. Dans un autre il existait un cancer de l'estomac. Si nous rappelons ici la très notable fréquence du cancer dans les antécédents de malades atteints de thrombose des membres, nous serons forcés d'arrêter notre attention d'une manière particulière sur cette condition étiologique. On peut considérer que le cancer agit comme maladie cachectisante ; on peut également songer aux remarquables travaux de Vaquez, qui a constaté la présence de microbes dans les thromboses des membres survenus chez des cancéreux. Les importantes recherches de Bosc de Montpellier, ouvrent encore de nouveaux horizons. Si comme le veut cet auteur, le cancer n'était autre chose qu'une prolifération de coccidiés, rien ne s'opposerait à ce que l'on rapportât des coagulations sanguines des cancéreux de celles que l'on observe chez les infectés.

Les thromboses rencontrées auprès des individus atteints d'endocardite rhumatismale, sont susceptibles de la même interprétation, et les recherches d'Alchalmé (1891) et de Thiroloix (1897) ont bien mis en évidence l'origine microbienne du rhumatisme articulaire aigu.

Il est d'ailleurs ici de toute clarté que l'exclusivisme, là comme partout, doit être banni, et qu'il faut savoir faire entrer en ligne de compte, des altérations valvulaires anciennes, qui peuvent modifier les conditions

régulières de la circulation et intervenir comme agent mécanique. Cette lésion qui fait perdre à la paroi vasculaire, sa constitution normale, la transforme en ce point en un *corps étranger* qui affecte la coagulation. Mais cette lésion cardiaque peut relever de causes variées, parmi lesquelles il faut citer en première ligne, les infections.

Et ici peuvent se ranger sans conteste toutes les maladies dites infectieuses (infection purulente, grippe, erysipèle, pneumonie, typhus, choléra, tuberculose.)

La thrombose cardiaque est encore un accident possible des affections chroniques de cet organe. C'est à leur période de cachexie, par le fait même de cette cachexie, et en vertu de l'altération du sang d'une part et des conditions anatomiques adjuvantes d'autre part, que nous les observons le plus souvent. L'insuffisance et le retrécissement mitraux sont les deux maladies thrombosantes par excellence.

CHAPITRE IV

Symptomatologie

La symptomatologie de la thrombose cardiaque est fort variable, et l'anatomie pathologique poursuit le secret de différences énormes accusées par la clinique. Il est aisé de se rendre compte en effet, qu'un caillot formé lentement, par dépôts successifs de la fibrine, loin de tout orifice valvulaire peut rester longtemps silencieux, surtout s'il est solidement fixé par une large base d'implantation à la paroi cardiaque ; alors qu'un caillot moins volumineux, mais à accroissement beaucoup plus rapide, empiétant sur un appareil valvulaire où ballotté par le courant sanguin à chaque révolution cardiaque, déterminera les accidents les plus graves et les plus menaçants. Ajoutons en outre les différences de structure et de consistance, de ces productions morbides, qui font que telle concrétion, très dure, offre une résistance presque absolue à la contraction cardiaque ; que telle autre plus friable, se fragmentera à la première contraction exagérée du cœur et sera une menace continuelle d'embolies, et nous nous expliquerons aisément les différences notables observées au lit du malade.

Vers le milieu du siècle dernier, les auteurs attribuaient aux polypes du cœur une foule de troubles cir-

culatoires et respiratoires dus à toute autre cause. Qui ne sait que J.-J. Rousseau se rendit à Montpellier pour se faire traiter d'un polype du cœur, voyage que cet illustre mélancolique n'eut certes pas accompli à pied, s'il eut été atteint de la maladie qui frappait si fort son ardente imagination.

Avec le xix^e siècle, de même que l'on se fait des idées plus exactes sur la nature des concrétions cardiaques, on établit mieux aussi leur séméiologie. Voici en effet, ce qu'écrivait Laënnec sur la matière.

« Lorsque chez un malade qui jusque-là, avait présenté
« des battements du cœur réguliers, ceux-ci deviennent
« tout à coup tellement anormaux, obscurs et confus
« qu'on ne peut plus analyser, on peut soupçonner la
« formation d'une concrétion polypiforme, si ce trouble
« n'a lieu que d'un seul côté, la chose est à peu près certaine ».

Cette dernière phase, un peu obscure, de l'immortel inventeur de l'auscultation, se trouve commentée chez Legroux, qui écrit en 1856, que par exemple, les bruits du cœur gauche pouvaient conserver leur intensité, tandis que ceux du cœur droit, contenant un caillot, pouvaient être éteints plus ou moins complètement.

Bouillaud, à son tour décrit, en ces termes les symptômes des polypes du cœur : « Battements tumultueux
« avec obscurité et pour ainsi dire motité des bruits qui
« les accompagnent. Bruit de soufflet, étouffement, orthopnée, anxiété ; congestions veineuses suivies chez
« quelques individus de perte de connaissance avec état
« comateux ; ronflement stertoreux précédés ou non de
« mouvements convulsifs ; petitesse du pouls, refroidis-

« sement des extrémités ; surtout si ces phénomènes
« surviennent dans le cours d'une maladie aiguë ou dans
« une maladie ancienne de cet organe... Et, ajoute Bouil-
« laud, il est important de pouvoir faire ce diagnostic
« car il n'est pas oiseux, de savoir que dans mille pleuro-
« pneumonie, par exemple, il y a accompagnement de
« concrétions sanguines ».

Il y a peu à ajouter à la description de tels maîtres. Nous croyons cependant qu'il y a avantage à faire l'analyse de ces symptômes, pour réunir dans des paragraphes distincts, ceux qui sont dûs à une gêne purement mécanique, primitive en quelque sorte, de la contraction musculaire du cœur ; ceux qui sont liés à la gêne apportée au libre fonctionnement des appareils valvulaires ; ceux enfin qui sont dus à de véritables complications à distances, dont les plus fréquentes sont les embolies.

Voici en effet, ce qu'écrivit M. Raynaud, dans le Dictionnaire Jaccoud.

« Les phénomènes engendrés par la présence de con-
« crétions dans l'une des cavités du cœur, sont d'ordre
« purement mécanique. Quels que soient le volume, le
« siège, la forme, ces productions ne peuvent agir en effet
« qu'en entravant la circulation cardiaque, en gênant les
« contractions musculaires, ou en apportant un obstacle
« au fonctionnement régulier des valvules. La circulation
« général peut éprouver aussi un certain ralentisse-
« ment consécutif à la gêne des fonctions du cœur,
« et se trouve interrompu en certains points par la mi-
« gration de certaines parties ou de la totalité de ces
« caillots ».

Nous terminerons enfin ce chapitre de symptomatolo-

gie, chapitre bien intéressant pour le clinicien et sur lequel notre maître M. le docteur Merklen nous conseilla d'arrêter longuement notre attention par quelques mots sur les troubles dus aux caillots agoniques.

A. — *Symptômes de l'obstacle mécanique à la contraction musculaire du cœur.*

Les concrétions anciennes sont en général compatibles avec la vie et même elles ne se révèlent souvent par aucun signe ; les *végétations globuleuses* sont en général des trouvailles d'autopsie. Cette absence de symptômes est expliquée par le siège habituel de ces caillots en dehors des orifices et de leurs valvules ainsi que la lenteur avec laquelle elles se développent :

« Souvent, écrit encore M. Raynaud, on est étonné de
« trouver à l'autopsie des concrétions évidemment an-
« ciennes, parfois même volumineuses qui pendant la vie
« n'avaient manifesté leur présence par aucun signe sai-
« sissable, même pour le plus habile observateur ».

Legroux lui aussi, l'avait bien remarqué et pensait que des caillots cachés pour ainsi dire dans un sinus, pouvaient être complètement latents.

De plus les troubles dus à la thrombose cardiaque se perdent souvent dans l'appareil symptomatique d'une lésion organique, ou se confondent avec celui d'une péri-cardite ou d'une endocardite. C'est ce que l'on remarque en lisant les descriptions des anciens auteurs.

Mais parfois dans ces cas le diagnostic est possible, si on le demande attentivement à la discussion. Dans un certain nombre d'observations, en effet, on note une aug-

mentation considérable de la zone de matité cardiaque, qui peut atteindre 14 de diamètre vertical sur 16 transversalement. Ce fait s'est notamment montré de façon frappante dans l'observation suivante, que M. le docteur Merklen a eu la bienveillance de mettre toute entière à notre disposition, et à propos de laquelle MM. Martin et Rabe firent une communication à la Société anatomique.

Notre ami, M. Alquier, externe du service a bien voulu nous prêter son précieux et intelligent concours, nous l'en remercions vivement.

OBSERVATION II

Le 26 avril 1898, entre dans le service de M. Merklen à l'hôpital Laënnec, le nommé B... âgé, de 41 ans pour des accidents d'urémie subaiguë. Depuis 2 mois, il éprouve de la dyspnée d'effort devenue continue depuis quelques jours, en même temps quelques palpitations, ; depuis quelques jours intolérance gastrique absolue ; quelques épistaxis il y a deux jours.

Il se présente avec le faciès jaune pâle d'un brightique ; léger œdème des paupières, mais sans myosis. Dès mars 1898, on constatait de l'albumine dans ses urines, et le médecin lui conseillait d'interrompre son métier de frotteur.

Antécédents. A noter quelques antécédents de saturnisme en 1887 ; en outre c'était un grand buveur de vin et d'absinthe, mais n'avait jamais présenté d'accidents.

Examen. On trouve une grande matité cardiaque (13 cent. 1/2 verticalement sur 14 transversalement). La pointe bat dans le sixième espace intercostal à 4 cent. en dehors de la ligne mamelonnaire. Choc systolique diffus, exagéré. A gauche bruit de

galop très net. — A la base, léger souffle systolique sans propagation vers l'aorte.

Pouls à 120, sans arythmie, vibrant.

Artères dures ; la tension artérielle atteint 24 cent.

Au poumon, quelques râles d'œdème.

Le foie mesure 14 cent. dans le sens vertical sur la ligne mamelonnaire.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Urines : 1 1/2 litre en 24 heures : densité 1,010.3 gr. d'albumine par litre.

Constipation contre laquelle on administre un lavement.

Le lendemain, 27 avril, la respiration est plus libre. Le malade digère dans sa journée 4 litres de lait ; nombreuses détécations. — Cependant les matités cardiaque et hépatique ont plutôt augmenté. La tension artérielle est restée la même. Le souffle systolique de la base a disparu.

A 10 heures du soir, brusquement, crise d'étouffement ; orthopnée, pâleur, sueurs. La crise dure une 1/2 heure, puis s'atténue après injection de caféine, d'éther. Cependant il reste une dyspnée empêchant tout sommeil et présentant de temps en temps une augmentation paroxystique.

Le 28 avril au matin l'oppression persiste avec des sueurs et pâleur intense des téguments. Les extrémités sont froides ; il y a de la cyanose et de la polypnée (40 respirations par minute). Le malade accuse de l'angoisse précordiale ; cependant l'auscultation des poumons ne révèle que les râles sous-crépittants constatés déjà à l'entrée aux deux bases. Le pouls est à 120.

On lui fait une saignée de 300 gr. ; ventouses scarifiées sur le foie ; injection d'éther et de caféine, inhalations d'oxygène. Cette médication amène une légère amélioration momentanée. Mais le soir on retrouve le malade dans le même état : cyanose des extrémités, dyspnée avec, en plus quelques efforts de vomis-

sements. -- On fait le diagnostic de thrombose cardiaque, mais la localisation n'est pas indiquée

Après une nuit agitée, pendant laquelle le malade délire, il présente encore le 29 au matin de petites crises, au milieu desquelles on remarque de légers mouvements convulsifs des bras et de la tête.

Pouls tombé à 72 ; irrégulier. Au cœur 120 pulsations. Pression artérielle tombée à 15 cent

Au bras gauche, le pouls est à peine sensible.

Le 30 avril, la cyanose a augmenté depuis la veille au soir, et le malade est tombé dans une torpeur d'où on le retire difficilement.

Les dimensions du cœur ont encore augmenté, 16 cent. transversalement, la pointe est de 6 cent. en dehors du momenton ; pouls 72 (au cœur 72) pression 15. La température est tombée à 36,7.

Dans la matinée, à plusieurs reprises, on constate de la respiration de Cheyne-Stokes, mais pas complètement, sans pause véritable. Pendant les phases d'apnée, on remarque quelques mouvements convulsifs de la tête et du bras gauche.

La mort survient à 6 heures du soir.

AUTOPSIE le 2 mai. — Foie de 1950 gr., décoloré, sclérose périfortale, dégénérescence graisseuse périfortale peu marquée.

Reins, petits, violacés, capsule adhérente. Au-dessous la substance corticale est légèrement granuleuse et très atrophiée. La substance médullaire est d'aspect normal. Les grosses artères sont légèrement sclérosées. Poids : 140 gr.

Au microscope, on découvre une congestion intense et de la sclérose artérielle. Dans la substance corticale, plaques de sclérose étouffant les *tubuli contorti* ; une bonne moitié des glomérules est détruite. En outre les *tubuli contorti* de la branche ascendante des anses de Henle, présentent des lésions de néphrite aiguë : désagrégation des cellules, oblitération des

tubes par un exudat albumineux et par de nombreux cylindres hyalins. Pas de dégénérescence graisseuse.

Rate. 170 gr., aspect normal.

Cœur très gros. Oreillettes très dilatées. Ventricules hypertrophiés. Le myocarde est d'une dureté ligneuse. Poids 650 gr. Sa dimension, depuis la pointe du cœur jusqu'à l'origine des gros vaisseaux de la base, est de 12 cent. Le diamètre transversal est de 18 cent.

L'oreillette gauche des parois légèrement hypertrophiée. Son endocarde est épaissie, scléreuse. Pas de caillots.

Le ventricule gauche est très dilaté, malgré une énorme hypertrophie des parois dont l'épaisseur atteint 3 cent. Les piliers sont également très hypertrophiés; cependant pas de sclérose appréciable à l'œil nu. La valvule mitrale est normale. Mais dans la cavité du ventricule pend librement un caillot qui, par son extrémité supérieure, s'engage dans l'aorte et se prolonge jusqu'à l'union de la crosse et de l'aorte descendante. Il se moule sur la crosse exotique et de sa convexité partent des prolongements qui s'engagent dans les vaisseaux afférents. Dans le tronc brachio-céphalique, il se prolonge de 5 cent. et de sa bifurcation partent deux prolongements dont l'un s'engage dans la sous-clavière et mesure 17 cent., et l'autre dans la carotide.

Le caillot adhère légèrement à l'endartère.

L'aorte n'a pas d'adhérence ni d'épaississement notable de ses parois.

Coronès largement perméable.

L'oreillette droite contient un caillot fibrineux, blanchâtre adhérent à sa paroi antérieure et s'engageant dans l'orifice tricuspide. Celui-ci laisse passer aisément le doigt.

Le *ventricule droit* contient aussi un caillot fibrineux, prolongement de celui de l'oreillette. Il s'engage dans l'artère pulmonaire et se prolonge au-delà de sa bifurcation, comme il se rompt sous la traction, on ne peut le suivre jusqu'au bout.

Les *poumons* sont légèrement emphysémateux et de coloration ardoisée. Symphyse pleurale bilatérale, mais récente.

Cerveau. Œdème des espaces sous arachnoïdiens avec léger œdème des ventricules.

Les artères *de la base* sont un peu athéromateux.

Corrélativement à cette dilatation, la pointe est abaissée et bat dans le 7^e ou le 8^e espace intercostal : Elle est en outre déviée en dehors de la ligne mamelonnaire ; ce qui dans certains cas peut permettre de préciser le siège exact des lésions. Il est donc incontestable que cette dilatation, quand elle existe, est pour le clinicien expérimenté d'une haute valeur diagnostique.

A l'auscultation on pourra percevoir des modifications dans le timbre et le rythme des battements cardiaques.

Mais le plus souvent les symptômes fonctionnels dominent la scène, et acquièrent une gravité qui assombrit le diagnostic. On assiste alors au développement graduel d'une crise d'asystolie, d'autant plus redoutable, que bien souvent, rien dans les antécédents du malade n'indiquait l'imminence du danger. C'est ce qui arriva chez une malade dont l'observation a été communiquée en 1892, par M. le docteur Bergé, à la Société anatomique. Nous la rapporterons plus loin. Mais nous nous permettrons auparavant de citer textuellement les paroles de Parrot dans le Dictionnaire Encyclopédique de Destouche.

« Les symptômes éclatent brusquement ; ils atteignent tous
« les phénomènes du travail cardiaque ; les mouvements sont
« très précipités et irréguliers. Le choc communiqué aux parois
« thoraciques est tantôt exagéré, tantôt affaibli. Les bruits sont
« sourds, d'intensité inégale. Le pouls petit, parfois intermit-

« tent et d'une fréquence extrême, traduit assez facilement le
« trouble du centre circulatoire..... »

Les malades sont oppressés, anxieux, ils ont un sentiment d'angoisse et parfois ils éprouvent une douleur très cruelle que l'on a comparée à celle de l'angine de poitrine, les phénomènes persistent et s'aggravent jusqu'à la mort ; dans d'autres cas, ils diminuent insensiblement, et se terminent d'une manière soudaine, laissant après eux un état de calme qui n'est malheureusement presque jamais définitif, et que vient rompre une nouvelle atteinte de désordres décrits.

OBSERVATION III

(Communiquée en avril 1892, par M. le docteur BERGÉ, à la
Société anatomique).

Polype fibrineux de l'oreillette gauche.

Louise M..., âgée de 35 ans, entre à la Pitié, salle Trousseau, service de M. Audhoin, en avril 1890.

A l'entrée, la malade se plaint d'oppression et touse légèrement. Elle est amaigrie, le faciès un peu anxieux, les pommettes rosées. Rien à l'auscultation du cœur. Pas d'œdème, ni de la tête, ni des membres. Quelques râles ronflants et sibilants à l'auscultation pulmonaire. Pas de fièvre. Pas d'albumine dans les urines. La malade fait remonter son oppression, qui a été en s'accroissant, à plusieurs semaines. Pendant tout le temps de son séjour dans le service, la sensation d'oppression et d'anhélation même au repos constituent les seuls symptômes saillants présentés par la malade. Par moments l'anhéla-

tion s'exagère et donne lieu à un tableau vraiment saisissant ; la malade toujours sans œdème, sans cyanose de la face, avec simplement de la rougeur des pommettes, sans dilatation anormale des jugulaires, se tient assise dans son lit, la figure exprimant la plus vive angoisse. Elle éprouve une véritable « soif d'air », et réclame avec insistance des secours, s'écriant « j'étouffe », et portant sa main à la région précordiale, pour désigner l'endroit où elle localise sa sensation si intense d'étouffement.

Malgré tout, les signes physiques cardiaques et pulmonaires restent nuls.

La malade meurt subitement trois semaines environ après son entrée, sans qu'un diagnostic ferme ait pu être fait sur sa maladie.

AUTOPSIE. — Dans l'oreillette gauche existe une tumeur presque sphérique de la dimension d'une petite pomme ; occupant la presque totalité de la cavité, c'est-à-dire ne laissant qu'une cavité concentrique fort étroite. Cette tumeur est solide, de consistance ferme et un peu élastique ; tout à fait lisse à la surface et paraissant revêtue d'une mince membrane. Elle est presque sessile et adhère solidement à la partie postérieure de la cloison inter-vésiculaire par une surface arrondie du diamètre d'une pièce de 50 centimes.

Une coupe microscopique pratiquée sur un fragment de la tumeur à une certaine distance de son point d'insertion, montre qu'elle n'est formée que de strades de fibrine, englobant à la périphérie des amas de globules rouges, sans aucune membrane enveloppante.

Le cœur n'offre aucune lésion valvulaire, il n'est pas notablement hypertrophié.

Les poumons sont congestionnés. Pas de tuberculose. — Rien de notable à l'examen des viscères abdominaux.

B. *Symptômes valvulaires*

Ce que nous avons dit précédemment nous permettra d'être bref sur ce sujet.

Disons seulement qu'il est bien rare que dans la crise d'asystolie que nous venons de décrire avec Parrot, on n'observe pas au niveau d'un des orifices du cœur, un souffle ou du moins une altération du bruit normal, indiquant une atteinte de l'appareil valvulaire par la néoformation thromboséque. C'est alors que l'on entend, à un ou deux temps de la révolution cardiaque, ces souffles plus ou moins rudes ou rapeux, ces piaulements musicaux, ces bruits de soufflet qui indiquent que l'engagement du thrombus s'est fait dans une valvule qu'il rétrécit ou rend insuffisante. Ces souffles d'ailleurs n'ont pas une grande fixité, et ils peuvent disparaître et se faire entendre de nouveau dans un espace de temps assez court. Mais il peut arriver que le polype fibrineux vienne boucher complètement un orifice précédemment rétréci. C'est ce que va nous montrer l'observation si intéressante de MM. Toupet et Cavasse que nous rapporterons tout à l'heure. Tel est aussi le cas cité par M. Lancereaux.

Les valvules auriculo-ventriculaires sont plus souvent atteintes, semble-t-il, que les artérielles. Mais en relisant les observations, nous ne croyons pas que le processus thromboséque ait une préférence pour l'un ou l'autre cœur.

OBSERVATION IV

Rétrécissement mitral. — Mort subite. — Caillot organisé de l'oreillette gauche ayant bouché l'orifice mitral.

Communication de MM. TOUPET et LAVASSE à la Société anatomique le 20 février 1892).

Il s'agit d'une femme de 41 ans, entrée le 4 janvier à l'hôpital. Son histoire est celle d'une cardiaque.

Elle vient aujourd'hui pour une vive douleur, apparue dans la jambe gauche, douleur survenue brusquement en même temps que la jambe gauche se refroidissait et devenait violette.

On fait le diagnostic de rétrécissement mitral, et de gangrène par embolie artérielle.

Le 20 janvier, la gangrène progressait lentement, sans incident du côté du cœur, la femme n'ayant aucun autre symptôme par ailleurs.

Mort subite, non pas mort rapide, mais *subite*.

Autopsie. — Le cœur montre un rétrécissement mitral qui admet à peine l'extrémité du petit doigt.

L'auricule gauche est remplie d'un caillot qui pend dans l'oreillette. Le caillot est adhérent au fond de l'auricule. Les coupes faites par M. Marie le montrent organisé en tissu conjonctif adulte par places.

Sans doute le caillot, pendant dans l'oreillette s'est engagé dans l'orifice mitral et y a fait bouchon...

C. *Phénomènes d'embolie.*

Nous ne nous étendrons pas bien longtemps sur ce chapitre, l'embolie de la thrombose cardiaque n'offrant

aucun signe bien particulier, et ne différant en rien de celle qui est produite par une endocardite végétante.

La description en serait d'ailleurs complexe, puisque le tableau clinique emprunte sa modalité, non seulement au point de départ de l'embolus, cœur droit ou gauche ; à ses dimensions, mais aussi et surtout au déportement de l'arbre artériel dans lequel il s'arrête. C'est ainsi qu'on pourra voir apparaître la grande embolie et l'apoplexie pulmonaire avec leur dyspnée, leur toux, leurs hémoptysies, leurs râles sous-crépitaunts : le ramollissement cérébral avec ses paralysies, son aphasie, son coma ; les infarctus des viscères abdominaux et les troubles fonctionnels qui en résultent ; l'embolie d'une artère des membres avec sa douleur atroce, son œdème, sa gangrène. Qu'il nous suffise de rappeler qu'en présence d'une embolie dont la cause n'est pas évidente, on doit toujours songer à la possibilité d'une thrombose cardiaque.

L'observation qui suit nous édifiera à ce sujet.

OBSERVATION V

Caillot fibrineux remplissant le ventricule gauche et se prolongeant dans l'aorte. — Embolie de l'artère sylvienne droite et hémiplegie gauche. — Tuberculose pulmonaire double.

Soc. anat. Ed. COLLINET. 24 octobre 1892.

Le 8 août 1892, entre à l'hôpital Bichat, salle Louis, Catherine O..., âgée de 27 ans, blanchisseuse. Elle tousse et crache

beaucoup. Température 38°6 le soir de l'entrée. Petite caverne et râles sous crépitants au sommet du poumon droit. Le poumon gauche ne paraît pas malade. Le cœur est normal. La rate et le foie ne sont pas augmentés de volume. Pas d'œdème de la face, ni des membres inférieurs.

Le 15 octobre, à 5 heures du matin on la trouve dans son lit paralysée de tout le côté gauche.

La malade parle, mais on ne la comprend pas très bien. Elle a uriné au lit. La déglutition des liquides est impossible.

Le 18, elle commence à râler dans l'après-midi, devient violacée et meurt à 4 heures sans avoir rien présenté de particulier.

Autopsie pratiquée 36 heures après la mort.

Dans l'artère sylvienne droite on trouve un caillot sanguin, blanc jaunâtre, fibrineux, pas adhérent à la paroi artérielle.

Son extrémité centrale est irrégulière, comme cassée et située entre l'origine de l'artère frontale inférieure et celle de la frontale ascendante. Ce caillot obture l'artère sylvienne dans une étendue de 2 à 3 millimètres avant l'origine de l'artère frontale ascendantes est de 6 à 7 millimètres dans l'artère pariétale inférieure.

Le cœur est petit. Des caillots cruoriques remplissent l'oreillette gauche. Orifice mitral normal, ainsi que les valvules. Le ventricule gauche est rempli en presque totalité par un caillot jaunâtre, fibrineux, assez ferme qui se prolonge dans l'aorte et dépasse les valvules sigmoïdes. Ce caillot fibreux adhère aux parois ventriculaires, aux piliers et cordages tendineux entre lesquels il envoie des prolongements et se détache difficilement de ces parties. Cependant il n'est pas réuni à ces dernières par des adhérences pathologiques, par des produits organisés de néoformation. Débarrassées de ce caillot, les parois ventriculaires et les fibres charnues ne paraissent pas altérées. La partie centrale du caillot n'est pas ramollie. Celui-ci paraît

feuilleté, de texture stratifiée, et présente le même aspect fibreux dans toutes les parties.

Les deux poumons contiennent des tubercules ramollis.

D. *Caillots agoniques.*

Les caillots agoniques en raison des circonstances au milieu desquelles ils se forment, ont une symptomatologie obscure et qu'il n'est pas facile de dégager des divers signes de l'agonie. On rapporte à ces caillots l'apposition brusque de désordres cardiaques, consistant dans la *précipitation et l'irrégularité des battements*, d'où des modifications du choc de la pointe qui est tantôt affaibli et tantôt exagéré. L'apparition de souffles variés est encore attribuée à l'engagement d'un de ces caillots dans un orifice qu'il rétrécit ou rend insuffisant.

Le pouls est petit, fréquent, intermittent, les troubles circulatoires s'accompagnent de dyspnée, d'angoisse, de douleurs précordiales ressemblant parfois à l'angine de poitrine.

En général, ces symptômes vont en s'aggravant jusqu'à la mort ou bien ils s'atténuent ; puis éclate une nouvelle atteinte qui emporte le malade. Parfois on voit apparaître des signes d'embolies en divers organes. Enfin la mort peu survenir avec tout le tableau clinique de la grande embolie pulmonaire. Il est impossible et d'ailleurs superflu en pareils cas de distinguer la thrombose cardiaque des caillots agoniques destructeurs.

CHAPITRE V

Diagnostic

Ce que nous venons de dire de la symptomatologie si obscure des concrétions cardiaques, permet aisément de supposer que le diagnostic en est fort difficile, souvent même impossible.

Il existe d'abord une première catégorie de cas où la thrombose ne se manifeste par aucun signe fonctionnel notable et où son existence peut n'être même pas soupçonnée. Dans quelques cas semblables, on constatera à l'inspection et à la percussion de la région précordiale que le cœur est dilaté soit en masse, soit aux dépens d'une de ses moitiés droite ou gauche. Si l'on constate ce signe en dehors des symptômes d'une lésion valvulaire que l'on connaît pour s'accompagner fréquemment d'une hypertrophie ou d'une dilatation cardiaque, on pourra soupçonner le polype avec d'autant plus de vraisemblance, que l'on sait combien est chimérique l'existence des dilatations ou hypertrophies idiopathiques.

Mais le plus souvent le thrombus ne se contente pas de dilater la cavité cardiaque, il gêne aussi plus ou moins notablement le jeu des appareils valvulaires, et provoque une insuffisance ou un rétrécissement : qui oserait dire, alors dans ce cas, que la dilatation n'est pas due à une

affection valvulaire préexistante. L'étiologie elle-même ne peut fournir que des documents bien incertains, puisque les causes des endocardites sont aussi celles de la thrombose cardiaque ; seule l'évolution de la maladie qui montrera la dilatation préexistante à l'insuffisance ou au rétrécissement, permettra dans les cas les plus favorables de faire un diagnostic de probabilité.

Mais l'affection n'est pas toujours latente ; elle peut se manifester, nous l'avons vu par les accidents les plus menaçants, et ici les difficultés augmentent peut-être encore, difficultés auxquelles vient souvent se buter la sagacité du clinicien.

La douleur souvent très vive, angoissante avec dyspnée, soif d'air extrême peut faire songer à *l'angine de poitrine*. Mais chez le thrombosé, il n'y a pas d'irradiation ; tandis que l'angineux n'ose pas respirer, car il présente, une très vive anxiété. L'auscultation du cœur, en montrant des battements tumultueux irréguliers, l'état du pouls qui est souvent affolé, tandis qu'il est le plus souvent lent dans l'angine de poitrine, pourront permettre d'éloigner l'idée de cette dernière affection.

Bien souvent, comme cela est arrivé pour le malade de M. le docteur Merklen, atteint d'une néphrite ancienne, on peut penser avec juste raison à une *crise d'urémie*. Nous croyons que dans ce cas l'examen éclairé du cœur peut seul quelquefois apporter un peu de lumière.

Bien difficile également le diagnostic avec les affections valvulaires du cœur. Comment en présence de cet asystolique déterminer la cause de cette asystolie ? Cette détermination sera d'autant plus difficile que dans les cas où l'auscultation sera possible, on prendra le plus souvent

les signes physiques d'un trouble valvulaire causé par le seul fait de la présence du caillot. Le diagnostic serait possible si l'on percevait des bruits normaux aux foyers d'auscultation, contrastant avec la perturbation profonde apportée à la contraction du myocarde.

Si le malade a eu auparavant des hémoptysies ; si l'auscultation pulmonaire nous révèle des talus de congestion, on peut penser à une embolie pulmonaire.

Mais bien téméraires nous paraissent Richardson et Gerhord, qui prétendent reconnaître à la forme de la dyspnée, si la thrombose siègeait dans le cœur droit ou dans le cœur gauche.

Néanmoins le diagnostic de siège peut-être fait dans certains cas ; il s'appuiera sur les symptômes suivants ».

Pour le cœur droit : cyanose, troubles pulmonaires et surtout l'infactus pulmonaire.

Pour le cœur gauche. Pâleur du sujet. Apparition de l'embolie dans une artère du cerveau ou des membres.

En résumé, le diagnostic de la thrombose cardiaque, souvent impossible, est toujours très difficile. Toutefois si tout d'un coup chez un malade se montrent une vive détresse respiratoire, une cyanose ou une pâleur extrême, une expectoration sanglante, si les extrémités se refroidissent et les mouvements du cœur désordonnés avec des syncopes souvent répétées ; on peut avec raison soupçonner la formation des polypes du cœur.

CHAPITRE VI

Pronostic

Grave, pour ne pas dire fatal, est le pronostic de la thrombose cardiaque.

Cependant, Bouillaud, Legroux, Barth et Roger ont signalé des cas de guérison, mais ces cas peuvent être tenus pour suspects à cause de l'obscurité du diagnostic. Il n'est néanmoins point irrationnel d'admettre que des concrétions de petit volume, qui se sont développées chez un sujet sain sous l'influence d'une cause passagère, puissent disparaître avec la cause qui l'a produite.

Plus fréquente est la *tolérance* du muscle cardiaque pour les concrétions développées dans ses cavités, et le malade, porteur de telles lésions, ne peut manifester aucun trouble.

Quoiqu'il en soit, même bien toléré, le polype du cœur expose le malade à un certain nombre d'accidents tous très graves.

La *mort subite*, soit par syncope, comme dans les deux observations de Robert Lawson où il s'agissait de thrombose du cœur droit, soit par obstruction valvulaire, ainsi que l'ont rapporté M. Lancereaux et MM. Toupet et Cavaresse dont nous avons cité l'observation.

L'*embolie* n'est pas rare et peut porter ses désordres

dans tout le torrent circulatoire. Elle emprunte sa gravité au volume des fragments embolisés et au peu de résistance du terrain.

Il peut enfin se produire des accidents graves, comme les embolies, et que Senhouse Kirkes décrit ainsi :

« On voit survenir quelquefois, par suite de la dissémination dans tout le système vasculaire, de ce magma puriforme de fibrine désagrégée qui occupe le centre de certains caillots, un ensemble de symptômes typhiques particuliers. Des accès de fièvre intermittente, quotidienne ou double quotidienne, diarrhée, vomissements, une faiblesse extrême, une sorte d'anéantissement, un peu de toux légère, un amaigrissement rapide sont les symptômes que l'on peut observer ».

Senhouse Kirkes rapporte ces phénomènes à des causes mécaniques, qui sont les obstructions emboliques des petits vaisseaux des organes, et à une sorte d'intoxication du sang par cette fibrine désagrégée. Il s'agit là, en effet, d'accidents plus ou moins analogues à ceux de l'infection purulente.

CHAPITRE VII

Traitement.

On ne peut opposer que des moyens bien précaires à une lésion telle que celle dont nous venons d'esquisser le tableau, une fois qu'elle est complètement développée.

Traitement prophylactique. — Pour prévenir la formation de concrétions sanguines dans les maladies du cœur dont le propre est d'entraver le cours du sang, il est utile de pratiquer de temps en temps des *émissions sanguines* et de délayer, en quelque sorte, le sang au moyen de boissons aqueuses.

Dans les maladies inflammatoires, par exemple, où la flasticité du sang est augmentée, c'est par les moyens précédents que nous pourrions essayer de prévenir la formation des concrétions sanguines.

Legroux pensait que l'on pouvait employer avec avantage les sels de soude et de potasse, qui exercent une action dissolvante sur le sang. Mais nous n'avons pu trouver aucune observation à l'appui de cette idée.

Nous aimons mieux penser avec Janselme, « que la plu-
« part des thromboses étant la conséquence d'une infec-
« tion primitive ou secondaire, aiguë ou chronique, mani-
« feste ou latente, la prophylaxie doit avoir pour principal
« objectif de surveiller et de supprimer, s'il le peut, toutes

« les voies qui peuvent servir de porte d'entrée à l'infection.

Traitement curatif. — Quand les concrétions cardiaques sont organisées, identifiées en quelque sorte et confondues avec les parois des cavités qui les contiennent, elles sont au-dessus de nos ressources thérapeutiques. Le rôle du médecin se borne à instituer une médication de symptômes. Tout au plus le clinicien assez habile pour diagnostiquer une thrombose en voie de formation, serait-il autorisé à tenter par des révulsifs, appliqués à la région précordiale la résorption de la concrétion.

Mais il est une recommandation capitale d'où peut dépendre la vie du malade ; elle surgit pour ainsi dire du plus grand nombre des observations. On voit, en effet, le plus souvent dans la mort subite par embolie pulmonaire ou par obstruction vasculaire, que des embolies cérébrales ou autres, sont survenues au moment où le malade remontait dans son lit, ou bien alors qu'il se penchait pour saisir un verre. « Aussi, dit Raymond, aussi-tôt qu'on soupçonne qu'une concrétion est en voie de formation, il faut exiger le repos absolu, afin de permettre à la concrétion de se solidifier, de contracter des adhérences. Le malade sera demi-assis, soutenu par des oreillers ; il évitera le moindre mouvement ».

Enfin les émissions sanguines, les dérivatifs intestinaux, les toniques du cœur, pourront peut-être procurer quelque soulagement, « car bien insuffisante semble être la thérapeutique ».

CHAPITRE VIII

Anatomie pathologique

L'anatomie pathologique des thromboses cardiaques est encore incomplète en bien des points, et le fait n'est pas pour surprendre, étant donné le petit nombre d'autopsies bien prises que l'on possède. *Le siège* même n'est pas encore bien déterminé. Bouillaud voulait que ces coagulations fussent plus fréquentes dans les cavités droites ; se basant sur ce que le sang veineux était plus coagulable que le sang artériel.

Pour Legroux, au contraire, qui a consacré à cette étude une importante thèse d'agrégation, c'est dans les cavités gauches au contraire qu'il faudrait chercher les thrombus.

Laënnec, qui les décrivit sous le nom de *végétations globuleuses*, pensait qu'elles pouvaient être indifféremment à droite ou à gauche, mais qu'elles affectionnaient la pointe des ventricules et les auricules.

Parrot dans le Dictionnaire Dechambre, considère que le siège de prédilection est à droite de l'oreillette, et à gauche du ventricule. Parfois l'insertion du caillot se fait sur les parois du cœur, parfois sur les cordages tendineux, parfois sur les valvules ou il peut être pédiculé. Mais, comme nous l'avons déjà dit dans le cours de ce

travail, et d'ailleurs les observations publiées nous le montrent, le siège des caillots est variable.

Variable également est le nombre des thrombus. Généralement ils sont uniques, mais il est possible lorsqu'ils sont petits, d'en rencontrer plusieurs dans la même cavité. On peut même en observer chez le même individu dans les quatre cavités cardiaques. Mais il faudra bien alors penser aux caillots agoniques, et voir s'ils sont organisés, adhérents à la paroi, et si, associés, ils laissent cette paroi érodée.

Peut-être au moment de l'autopsie, le thrombus qui affectait primitivement des rapports avec la paroi, peut-il s'en détacher comme cela arrive dans les affections virulentes ou des phénomènes septiques se sont produits au niveau du caillot.

La *dimension* des caillots n'est pas uniforme. D'une tête d'épingle, ils peuvent aller jusqu'à la grosseur d'un œuf de poule. Parfois du caillot organisé partent des prolongements fibrineux qui, suivant les cas, se poursuivent dans les gros vaisseaux.

La *consistance*, d'après de Grandmaison est assez ferme lorsque ces coagulations sont peu anciennes. Elles sont cohérentes, moins friables, et se laissent écraser facilement lorsqu'elles ont subi des phénomènes de régression. Parfois alors elles sont fluctuantes et contiennent au centre d'une coque, ayant la consistance du blanc d'œuf cuit, une cavité remplie d'une masse liquide qui peut présenter différents aspects : ce sont donc des thrombus kystiques.

Mais les caillots du cœur ne restent pas toujours ainsi, ils peuvent *s'organiser*.

L'organisation des thrombus a été diversement étudiée par les auteurs.

Legroux, Laënnec, Andral, Bouillaud considéraient comme possible l'organisation du caillot cardiaque.

En 1856, Legroux revient sur sa première opinion et repousse comme inadmissible cette organisation.

Cruveilhier avait en vain cherché des vaisseaux sanguins de nouvelle formation au sein de ces productions, et il publia alors ces recherches, prêtant à ces constatations négatives, l'appui de sa haute autorité scientifique.

Buquoy et Broca cherchèrent à démontrer que ce qui s'organise n'est pas le caillot, mais bien une *lymphe plastique* exsudative.

Il faut arriver à la communication fondamentale de M. Cornil, au Congrès de Moscou, pour avoir sur cette question des données véritablement scientifiques. « Il « nous paraît certain, dit textuellement cet auteur, — étant « donné la possibilité de l'organisation en tissu conjonc-
« tif lâche et la vascularisation du thrombus adhérent
« à l'endocarde auriculaire et ventriculaire, que les po-
« lypes du cœur qu'on y trouve attachés et qui atteignent
« parfois le volume d'une noix ou d'un petit œuf, ont
« commencé par être des coagulations sanguines qui se
« sont organisées peu à peu ».

Voilà qui est parler nettement et qui élargit singulièrement l'idée que l'on doit se faire des thromboses : qu'elles se produisent dans le système veineux, dans le système artériel ou dans le cœur lui-même, le mécanisme en est toujours le même : coagulation sanguine localisée en un point où l'endothélium est altéré, et organisation du caillot suivant un processus que nous allons étudier

en nous aidant de la communication que M. le professeur Cornil fit récemment au Congrès de Moscou sur l'organisation du thrombus veineux, Nous voudrions pouvoir la rapporter *in extenso*, car on la défile en essayant de la résumer.

Les cellules endothéliales plates et minces, à l'état normal, se gonflent d'abord. Le corps cellulaire et le noyau font saillie du côté du vaisseau, mais la cellule adhère encore à la membrane interne vasculaire par deux ou trois prolongements minces qui l'y tiennent accrochée. Bientôt, en devenant plus volumineuse, la cellule perd plusieurs de ses points d'attache, se relève en arc à droite, en restant attachée par un seul prolongement à la paroi vasculaire. Une série de cellules endothéliales proliférées par division directe, se montrent alors perpendiculaires ou obliques à la surface de la membrane interne, souvent pressées les unes contre les autres ou disposées sans ordre en plusieurs couches, enchevêtrées, souvent anastomosées. Ces cellules continuent à se reproduire sur la membrane interne, de telle sorte, que là où on en voit plusieurs couches, celles qui touchent la membrane interne sont aplaties à sa surface et y adhèrent, tandis que les autres sont adhérentes seulement par une extrémité, libres par l'autre ou tout à fait détachées et situées alors en plein dans le caillot sanguin.

Les cellules relevées ou détachées se trouvent situées dans la coagulation sanguine. Ces cellules endothéliales ont donc la propriété de se détacher de la paroi et de progresser dans le caillot, comme des colonies migratrices, mais elles conservent par leurs prolongements anastomotiques, leurs relations primitives avec les cel-

lules qui restent près de la paroi ou qui lui sont encore fixées.

Ce sont ces grandes cellules qui deviendront les agents actifs de l'organisation du caillot. Proliférées et relevées, elles s'insinuent entre les grumeaux de fibrine ; elles se multiplient activement et conservent toujours leurs anastomoses entre elles et avec les cellules de la paroi. Il arrive bientôt que le grumeau de fibrine est complètement entouré du réseau de ces cellules, et que ce grumeau tient à la paroi.

Dès le quatrième jour après la ligature, il s'est formé dans le bourgeon fibrino-cellulaire, à l'aide des cellules endothéliales qui s'y trouvent, des néo-capillaires dont la paroi est formée, de grandes cellules aplaties, les vaisseaux de nouvelle formation se rencontrent d'abord dans la partie du bourgeon qui est en contact avec la membrane interne de la veine. Il est facile de comprendre que deux cellules plates, en forme de tuile creuse, s'unissant par leurs bords contigus, constituent la paroi même d'un vaisseau capillaire.

On voit par ce qui précède, que les cellules endothéliales sont les agents essentiels de l'organisation du caillot. Ce sont elles qui, hypertrophiées et proliférées à la surface de la membrane interne, entrent dans le caillot, s'accroissent aux grumeaux et fibrilles de fibrine, forment là un tissu de cellules anastomosées, des vaisseaux capillaires anastomosés en réseau et des fibrilles de tissu conjonctif de nouvelle formation, en même temps qu'elles unissent ce caillot organisé à la paroi de la veine.

Des néo-capillaires en rapport avec les vaso-vasorum pénètrent dans toute la membrane interne, et viennent

s'aboucher avec ceux du caillot déjà organisé ; la circulation s'établit ainsi partout à l'aide du sang venu des vaso-vasorum.

Ainsi est élucidée, grâce aux beaux travaux de M. le professeur Cornil, l'organisation des thrombus. Nous terminerons ce chapitre de l'Anatomie pathologique, en transcrivant ici l'examen fait par M. Moire, d'un caillot trouvé dans l'oreillette gauche par MM. Toupet et Cavasse. Nous en avons plus haut rapporté le cas intéressant. La remarquable observation, que M. le docteur Rendu a bien voulu nous prêter, d'une malade que nous avons observée dans son service, ne fera que corroborer ce que nous avons dit des caillots organisés.

Des coupes ont été pratiquées sur l'auricule, dans les régions où le caillot était adhérent. L'organisation de ce caillot était complète sur un large espace en rapport avec la paroi auriculaire ; le centre ne présentait encore qu'un début d'organisation, c'est-à-dire qu'au centre le caillot se trouvait fragmenté par des travées fibrineuses, qui servaient de soutien à de grandes cellules végétantes à prolongements multiples et anastomotiques. On ne trouvait à ce niveau ni néo-vaisseaux, ni tissu conjonctif vrai. A la périphérie, le réseau cellulaire devenait beaucoup plus serré ; les grandes cellules végétaient fréquemment 2 par 2, en laissant entre elles un petit espace, qui représente la cavité d'un capillaire de nouvelle formation. Les néo-vaisseaux qui se trouvaient en rapport avec la paroi auriculaire s'anastomosaient avec les vaisseaux de cette paroi, et la circulation s'établissait ainsi dans le caillot.

OBSERVATION

Communiquée par M. le docteur RENDU.

Femme âgée de 68 ans, entrée, dans le service le 20 septembre 1897.

Cette femme entre dans le courant du mois de septembre à l'hôpital, pour des hémorrhagies vaginales assez abondantes, datant d'au moins deux mois.

Depuis l'âge de 51 ans, elle n'avait plus été réglée ; depuis deux mois, elle s'était mise à perdre du sang, sans souffrir, sans douleur de la miction et de la défécation : en même temps, sa santé générale s'était altérée et elle racontait qu'elle avait maigri notablement ; de plus, déjà avant d'avoir ses hémorrhagies, elle avait remarqué un dégoût électif pour certains aliments, la viande, par exemple, et quelques troubles digestifs.

A l'entrée : L'examen de la malade permet de s'assurer aisément de la cause des hémorrhagies : il s'agit d'une tumeur maligne des voies génitales. Cependant l'examen attentif de ces régions montre un certain nombre de particularités.

Le palper abdominal fait constater un ventre libre, facile à palper, sans tumeur aucune.

L'examen des organes génitaux externes montre un rétrécissement notable de l'origine du vagin, qui ne laisse guère passer plus de deux doigts au plus. Les bords de l'origine vaginal sont durs, tendus et la palpation permet de constater dans l'épaisseur des petites lèvres, des indurations multiples qui se touchent presque et qui transforment l'orifice vaginal en un anneau dur, inextensible, épaissi, du reste indolent.

Ni rougeur, ni gonflement de la région, mais une sorte d'atrophie des grandes lèvres ; une atrophie notable des replis

du clitoris : toute cette région est comme étalée et indurée légèrement.

Pas de ganglions durs et hypertrophiés au niveau de l'aîne. Le toucher intra-vaginal fait constater un envahissement de tout cet organe par des végétations de taille et de consistance variables, saignant facilement ; le doigt ramène des produits d'odeur fétide.

Le col n'est pas perceptible au doigt, et il est impossible d'arriver sur lui, quelque haut que l'on dirige l'exploration digitale.

L'examen vaginal ne permet donc pas de savoir si la tumeur qui a envahi le vagin est bien un épithélioma primitif de cet organe, ou bien un carcinome du col, ayant envahi le vagin, et ayant déjà complètement détruit la partie inférieure de l'utérus.

L'examen des autres organes ne permet pas de constater aucune généralisation viscérale du cancer.

La miction se fait assez facilement : les urines ne sont pas albumineuses. La malade est soumise au régime lacté partiel.

Le traitement local ne peut consister qu'en quelques injections.

L'envahissement du vagin éloigne toute idée d'intervention chirurgicale. En pratique, des injections de permanganate de potasse, 2 fois par jour. Mais ces injections sont difficiles à faire par suite du rétrécissement de l'orifice vaginal, et au bout de quelque temps, c'est avec difficulté qu'on arrive à introduire une canule de taille ordinaire.

L'état de la malade se modifie peu pendant tout le mois d'octobre, du moins on n'observe pendant toute cette période rien de bien saillant dans l'évolution de sa maladie. Elle n'a pas d'hémorrhagie abondante, continue à s'alimenter à peu près et sans que les forces reviennent ; on ne note pas de progrès notable vers la cachexie.

A son retour de vacances, M. Rendu examinant la malade, qui se plaint un matin de palpitations et de gêne précordiale, constate les signes d'un rétrécissement mitral, absolument typique: affection jusqu'alors absolument ignorée de la malade. En effet, cette femme, interrogée attentivement, n'avait jamais souffert du cœur; de plus, on ne retrouvait dans ses antécédents personnels aucune affection ayant été le point de départ de cette endocardite.

A partir du mois de novembre, la malade commence à décliner et entre nettement dans la cachexie cancéreuse; elle maigrit, ses traits se tirent, les joues se creusent: la peau présente une teinte blafarde et légèrement jaunâtre; l'appétit disparaît complètement, et la malade ne s'alimente plus qu'avec du lait. Les soins locaux que l'on peut donner à l'affection vaginale deviennent de plus en plus difficiles; l'introduction du spéculum est absolument impossible. Les canules à injection pénètrent à peine et douloureusement dans l'orifice vaginal rétréci. Quelques injections de teinture d'iode ne modifient pas les odeurs fétides que répand la malade. Les mictions continuent d'être assez faciles, et l'exploration attentive des régions lombaires, montre que les reins ne sont certainement pas augmentés en volume et qu'il n'existe pas de signe d'hydronéphrose et de compression des uretères. Les urines du reste ne sont pas albumineuses. Les sensations qu'éprouve la malade ne paraissent pas du reste pouvoir être rapportées à l'urémie. Elle se plaint de temps en temps de douleurs dans la région du cœur; mais les différentes médications essayées ne modifient en rien les palpitations. Du reste, il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque, le pouls reste absolument régulier, le cœur plutôt petit n'est pas dilaté; le foie est un peu volumineux et non douloureux.

Dans les premiers jours de novembre apparaît un nouveau symptôme: c'est un gonflement œdémateux et inflammatoire

des grandes lèvres qui s'accompagne de lymphangite du côté droit. Cet œdème contrarie encore tout espèce de traitement local. Pendant quelques jours, cet œdème menace de suppurier ; les ganglions inguinaux menacent de s'obcéder eux-mêmes et se tuméfient. Des cataplasmes et des pansements humides modifient cependant ces phénomènes inflammatoires, qui diminuent dans la suite.

Les choses en étaient là quand le 7 novembre, un accident nouveau, tout à fait imprévu, apparaît. Le 7 novembre, à midi environ, la malade est prise subitement sans prodôme d'une crise soudaine d'étouffement atroce, avec soif d'air, sensation de mort imminente ; elle se dresse sur son lit, appelle au secours, et accuse une horrible douleur précordiale. M. Hallé, appelé en toute hâte, trouve la malade dans cet état très alarmant. La face est d'une pâleur mortelle, la mort serait imminente, le pouls est tout petit, irrégulier : la malade dit qu'elle va mourir.

L'examen de la malade et des urines ne montre aucun signe nouveau, ni du côté du cœur, ni du poumon, ni des urines qui ne sont pas albumineuses. Des piqûres d'éther et surtout une piqûre de morphine calment la malade qui s'endort profondément jusqu'au soir. C'était la première fois qu'elle prenait de la morphine.

Le diagnostic porté par l'interne était celui d'une embolie pulmonaire probable, partie des veines péri-utérines ou vaginales. Dans la nuit du 7 au 8 novembre, apparaissent deux nouvelles attaques du même genre que celle du matin, moins fortes, paraît-il. Le lendemain, M. Rendu trouva la malade assez calme ; le cœur est bien régulier, le pouls est celui des autres jours ; rien de nouveau du côté d'aucun appareil.

Dans la journée, nouvelles crises qui apparaissent subitement sans cause provocatrice, toujours aussi pénibles, avec immence de syncope mortelle. On est forcé de faire des piqûres

de morphine par demi-piqûre (1/2 centig.). Chaque fois la médication calme la malade pour quelques heures; mais quand la malade n'est plus sous l'influence du narcotique, les accès d'oppression reviennent subitement. L'idée d'une embolie pulmonaire devient de plus en plus improbable en présence de ces crises répétées, ne s'accompagnant pas d'hémoptysies. Chose remarquable, le pouls ne se modifie pas; le cœur reste ce qu'il était antérieurement. L'idée d'accidents urémiques, doit être également rejetée en l'absence d'albumine dans les urines. Cet état persiste jusqu'au 15 novembre: en même temps les forces de la malade diminuent, le faciès s'altère de plus en plus; la malade ne peut presque plus s'alimenter. Le rétrécissement du vagin empêche à peu près tout soin local intra-vaginal à partir de cette époque.

Le 15 novembre (ou 16 ?), M. Hallé constate un soir l'existence d'un double épanchement pleural, évaluable environ à un litre de chaque côté. Ce nouveau symptôme pouvant expliquer la fréquence et la gravité des crises à tendance syncopale, qui s'étaient montrées encore plus nombreuses et graves ce jour-là, se décide à faire une ponction évacuatrice à gauche qui retire un litre de liquide à peine coloré.

Cette ponction soulage la malade momentanément; mais dès le lendemain, les accès réapparaissent de plus en plus graves et effrayants, la malade ne retrouvant quelques forces qu'au moment de ses horribles souffrances. Les jours suivants, l'épanchement pleural gauche réapparaît et reste stationnaire.

C'est avec des piqûres de morphine répétées plusieurs fois par jour que la malade continue de vivre jusqu'au 22 novembre, arrivée à un degré peu commun de cachexie, restant dans l'intervalle des crises, la bouche ouverte, couchée sur le dos, avec une respiration extrêmement lente, mais non pénible, sans modification du pouls, ni des battements du cœur. Les

derniers jours, des œdèmes apparaissent aux jambes et aux mains.

Pas de nouvelles hémorrhagies vaginales.

La malade s'éteint dans le coma le 22 novembre.

AUTOPSIE faite le 23 novembre. — *Cage thoracique.*

a). *Plèvres.* A l'ouverture de la cage thoracique, il s'écoule des plèvres un liquide séreux assez abondant.

b). *Poumons.* Les poumons présentent une grande quantité de petits noyaux cancéreux de taille variable, atteignant au plus le volume d'une petite noisette.

A la partie supérieure du poumon gauche existe une zone d'induration notable. A la coupe, il présente une teinte légèrement saumonée. Il laisse échapper une sérosité abondante. Les lobules se dessinent avec une netteté remarquable. Un certain nombre sont envahis en totalité ou seulement en partie par des productions néoplasiques.

A droite, même aspect et même induration profonde.

c). *Péricarde.* Il n'y a pas d'épanchement péri-cardique.

d). *Cœur.* Oreillette gauche très dilatée, pouvant soutenir une petite orange. Elle est remplie par trois volumineux caillots dont aucun n'adhère à la paroi de l'oreillette.

Le premier, jaunâtre fibrineux, purulent recouvre la valvule mitrale. Il présente à son centre une cavité contenant un peu de pus, jaunâtre, mais non fétide. Il atteint la dimension d'une pièce de 2 francs.

Au dessus se trouve une petite poche de la taille d'un testicule, de coloration blanc jaunâtre, et présentant une extrémité plus grosse que l'autre. L'une de ces extrémités se termine par un petit prolongement de quelques millimètres, mais qui ne le relie pas aux parois de l'oreillette.

Ce caillot n'adhère pas à l'oreillette, est mou et à la coupe de la paroi qui n'a guère que trois à quatre millimètres d'épais-

seur, il s'écoule un liquide franchement puriforme, non fétide.

On remarque enfin un troisième caillot en grande partie cruorique pesant environ 75 à 80 grammes et se prolongeant dans les veines pulmonaires.

La *valvule mitrale*, présente un rétrécissement très serré, laissant au plus la possibilité d'introduire le petit doigt.

Ventricule gauche. Le ventricule gauche très petit renferme également un caillot jaunâtre, qui semble le remplir à peu près complètement.

Sur le bord libre des valvules de la mitrale, on remarque de petites végétations fibrineuses, assez adhérentes, de la taille d'une tête d'épingle ou au plus d'un grain de plomb de petit calibre.

L'*Auricule gauche* présente également à sa surface une série de points blanchâtres. A la coupe, les parois semblent amincies. Elle est remplie complètement par un caillot volumineux qui se moule sur ses parois, caillot déjà ramolli à son centre et qui se prolonge jusqu'à l'extrémité de l'auricule. Ce caillot fibrineux, blanchâtre, est visible par transparence et donne à l'auricule une coloration inaccoutumée.

Ventricule droit semble normal. La valvule tricuspide semble saine.

e). *Médiastin.* Les ganglions du médiastin ne semblent pas atteints de productions néoplasiques.

Cavité abdominale. A l'ouverture de la cavité abdominale, rien à signaler.

Foie un peu pâle. A sa surface et dans sa profondeur, on trouve de petits noyaux cancéreux, blanchâtres, entourés d'une zone de congestion. Le parenchyme hépatique est également creusé de petites cavités renfermant une bouillie rougeâtre, facile à énucléer. L'une de ces cavités atteint la taille d'une noisette.

Rate. La rate n'est pas envahie par le néoplasme. Rate à type sénile. Péricapnélite légère.

Appareil génito-urinaire. Les reins ont un aspect lobulé. A la coupe on remarque dans la substance corticale, des points rosés alternant avec des points jaunâtres et donnant un peu l'aspect de la dégénérescence amyloïde. Les urtères sont sains. Les capsules sont un peu adhérentes.

Vagin. Le vagin est complètement envahi par un cancer végétant. Sa cavité, considérablement agrandie, pourrait contenir une grosse orange.

L'utérus est complètement intact.

Ganglions. Les ganglions inguinaux ne semblent pas atteints de productions néoplasiques, non plus que les glanglions lombaires.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Examen des Caillots :

Caillots, de l'auricule gauche. Le caillot que renferme l'auricule gauche et qui remplit complètement cette cavité est un caillot adhérent.

Les coupes histologiques montrent au milieu de la masse du caillot, qui est formée surtout de globules rouges, encore parfaitement reconnaissables en certains points, une quantité considérable de petits *vaisseaux* déjà bien constitués, bordés par des cellules *volumineuses élégantes*, à prolongements *étendus*. Ces vaisseaux se continuent avec des *vaisseaux partis de l'endocarde* de l'auricule, lui-même enflammé, épaissi et infiltré de cellules rondes.

On peut conclure de ces coupes à l'ancienneté du caillot des auricules.

Caillot de l'oreillette gauche :

Les coupes ont porté seulement sur le volumineux caillot

de l'oreillette, caillot arrondi, de la taille d'un petit œuf de poule.

Les parois de ce caillot sont constituées par des cellules lymphatiques encore faiblement colorables, à noyaux bien visibles, cellules englobées dans une masse de fibrine très serrée. Nulle part de vaisseaux dans les parois de ce caillot, ce qui était à supposer étant donné que ce caillot flottait dans l'intérieur de l'oreillette.

Nous n'avons pas pu colorer d'organismes dans les coupes de ce caillot, ni par coloration simple ni par la méthode de Gram. Mais les cultures du contenu *puriforme* de la partie centrale, n'ayant pas été faites, nous ne pouvons rien préjuger sur la présence ou l'absence d'organismes dans cette cavité.

Examen d'un noyau pulmonaire. Rien de particulier à signaler. Au point de vue histologique, c'est le type habituel des noyaux secondaires du carcinome dans le poumon.

CHAPITRE IX

Pathogénie

Si nous avons mis ce chapitre de Pathogénie à la fin de ce travail, c'est que nous avons cru qu'il serait plus facile de la comprendre, et que d'elle-même elle jaillirait pour ainsi dire des notions précédentes.

La pathogénie de la thrombose cardiaque ne diffère pas de celle des vaisseaux en général. Les expériences de Latre, de Baumgarten (1886) de Vaquez (1889) qui démontrent que le sang ne saurait se coaguler, que si l'endothélium est primitivement altéré (traumatiquement ou septiquement) sont applicables à l'endocarde. La gêne circulatoire ne doit pas, comme le voulait Virchow, occuper la première place : elle n'est qu'une cause adjuvante.

Dès qu'un point de l'endocarde est lésé, les hémato-blastes, cellules que M. Hayem a montré être de formation de la fibrine, s'arrêteraient, d'après cet auteur, impressionnées au passage et s'accumulent au niveau de la surface dénudée. Bientôt ils s'agglutinent et émettent un réticulum très fin. Nous avons alors le coagulum qui plus tard, grâce au travail prolifératif de l'endocarde, deviendra le polype organisé du cœur. Nous nous sommes suffisamment étendu, dans le chapitre précédent, sur l'organisation du thrombus, pour n'avoir pas à revenir sur la

théorie de Kreysig, qui regarde alors la thrombose comme une exsudation de l'endocarde.

Mais qu'il nous soit permis de trouver avec Liéglu, que l'évolution des polypes du cœur affecte avec celle des endocardites, dites prolifératives, les analogies les plus étroites. Il y a évidemment une différence de degré, car dans ces dernières les dépôts fibrineux sont peu considérables.

Nous nous résumons donc et dirons que la cause principale pour ne pas dire indispensable du thrombus, est l'altération de la paroi cardiaque, que ce soit sous l'influence d'une endocardite ou d'une plaque d'athérome ; qu'une infection quelconque, comme la tuberculose avancée, ait touché l'endocarde, ainsi que le rapporte Veillon, dans une observation qu'il communiqua à la Société anatomique, que le malade soit sous le coup d'une cachexie cancéreuse, nous pourrions presque toujours deviner la lésion de la paroi du cœur. La stase sanguine et les altérations du sang, ne sont que des causes adjuvantes qu'il ne faut certes pas rejeter.

Admettons enfin avec M. Hayem, qu'il peut y avoir ce qu'il appelle des *thromboses par précipitation* dans les grandes brûlures et les gelures profondes ; mais elles ne sont que de simples coagulums. Pour en faire de véritables thromboses cardiaques, il faut que l'endocarde se mette de la partie. C'est sous sa seule influence que les thrombus s'organiseront, et c'est là le point intéressant, le point à retenir dans l'étude de la Thrombose cardiaque.

CONCLUSIONS

I

Il existe au niveau du cœur des thrombus qu'il faut distinguer des caillots formés dans le cœur au moment de l'agonie.

II

Les causes qui produisent les thromboses en général, se retrouvent dans l'étiologie de la thrombose cardiaque.

Se sont particulièrement les maladies infectieuses, les affections cancéreuses et cachectisantes.

III

Le siège des thromboses cardiaques est variable; on les a constaté dans les quatre cavités du cœur.

IV

Il n'existe pas de signes pathognomoniques de la thrombose cardiaque. La dilatation du cœur, en dehors d'affections valvulaires capables de causer cette complication, est un bon signe de présomption, si la thrombose cause du rétrécissement ou de l'insuffisance valvulaire, ce signe perd

de sa valeur. L'apparition d'embolie volumineuse permet quelquefois d'élucider le diagnostic.

V

L'apparition de l'embolie dans le domaine de la grande ou de la petite circulation, permettra souvent de préciser le siège anatomique du thrombus.

VI

Il y a lieu d'écarter l'hypothèse *d'angine de poitrine*, par la constatation, dans ce cas, de l'intégrité des battements cardiaques, et la lenteur du pouls. Si l'on songeait en pareil cas à l'urémie, la constatation d'albumine dans les urines ne saurait être d'aucun intérêt, car M. le professeur Potain, chez un malade de son service, de l'albumine dans les urines, et dans les reins il y avait des infarctus qui n'étaient eux-mêmes que des embolies, provenant d'une thrombose cardiaque. Cependant la dyspnée urémique est plutôt d'origine pulmonaire.

VII

La résolution, si elle existe, est exceptionnellement rare. La mort subite est une terminaison assez fréquente. La mort survient, le plus souvent, par asystolie ou par embolie.

VIII

L'anatomie pathologique des thromboses en général est ici de mise.

Une altération primitive de l'endocarde explique la localisation du coagulum, lequel s'organise comme M. le professeur Cornil l'a bien démontré, par une prolifération des cellules de l'endothélium cardiaque ; des vaisseaux embryonnaires en rapport avec les vaisseaux endocardiques assurent la vitalité du thrombus.

Vu : le doyen,

BROUARDEL

Vu : le Président de la thèse,

F. POTAIN

Vu et permis d'imprimer,

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Legroux.** Recherches sur les concrétions sanguines dites polypiformes développées pendant la vie. Thèse de Paris, 1827.
- Cruveilhier.** Anatomie pathologique. T. II.
— Article Phlébite in *dictionnaire de médecine et de chirurgie*, 1834.
- Hardy.** Sur les concrétions sanguines. Thèse d'agrégation, 1838.
- Cruveilhier.** *Atlas d'anatomie pathologie et traité d'anatomie pathologique générale*, 1846.
- Virchow.** *Zeitschrift für rat. médecine*. T. V., 1846.
- Senhouse Kirkes.** On Some of the principal effects resulting, from the Detachment of fibrinous deposit from the interior of the heart, in *Med. Chir. Transactions*. Vol. XXXV, 1852.
- Virchow.** *Ges. Abhandlungen*, 1856.
- Brüche.** *Virchows. Archiven*. XII, 1857.
- Denis.** *Mémoire sur le sang*, 1859.
- Richert.** *Thromboses reîncuses*. Thèse Strasbourg, 1862.
- Panum.** *Virchows. Archiven*. Band. XXV.
— *Archives génér. de médecine* T. II, 1863.

Panum. Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Embolie. Berlin, 1864.

Germain Sée. Du sang des anémies, 1866.

Waldeyer. Zur pathologischen Anatomie des Wund-Krankheiten. *Arch. für path. Anatomie*, 1867.

Corail et Rauvier, *Manuel d'histologique*, 1869.

Durante. *Archives de physiologie*, 1872.

Conheim. Untersuchungen über die embolischen Processe, in *Centralblatt*, n^os 19 et 20, 1872.

Lidell. On Thrombosis and Embolism, in *American Journal of the med. science*, 1872.

Pitres. *Archives de physiologie*, 1876.

Baumgarten. Ueber die sog. Organisation der Thrombus, in *Centralblatt f. méd. Wissensch.*, 1876.

— Die Organisation der Thrombus. Leipzig, 1877.

— *Virchow's Archiven*, Band. LXXVIII.

Troisier. Phlegmatia alba dolens. Thèse d'agrégation, 1880.

Renault. In Thèse de Troisier, 1880.

Bojanus. Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Blutes. Dospat, 1881.

Bellingham. On Diseases of the Heart

Robin et Verdeil. Chimie physiologique et pathol. T. III.

Bubnoff. Ueber die organisation der Thrombus. *Virchow's Arch.* band. XLIV.

Thiersch. In Handbuch der allg. und spec. Chirurgie, de Pitha et Bellroth, vol. I.

Dictionnaire encyclopédique de *Dechambre*, article *Thrombose*.

Pick. Ueber die Rolle der Endothelien bei Endarterites per ligaturam, in *Zeitschrift für Heilkunde*, 1885.

Eichorst. Traité de pathologie interne, édition française de 1889.

Marie. L'infarctus du myocarde. Thèse de Paris, 1896.

Cornil et Toupet, *Archives des sc. médicales*, 1896.

Cornil. Pathogénie des Thromboses, in *Actes du Congrès de Moscou*, 1897.

